

UNIVERSITE DE PARIS-SUD
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS-SUD
KREMLIN-BICÊTRE

1971

18

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Paul CAITUCOLI

né le 24 juillet 1938 à PHILIPPEVILLE (Algérie)

Ancien Interne de la Maison de Santé du Gardien de la Paix

Présentée et soutenue publiquement le 31 Mars 1971

LES SEPTICÉMIES
A RISTELLA PSEUDO-INSOLITA

Remarques cliniques, biologiques et thérapeutiques,
à propos d'une observation personnelle.

Président : M. le Professeur G. MANIGAND

Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITE DE PARIS-SUD
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS-SUD
KREMLIN-BICÊTRE

THÈSE
pour le
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Paul CAITUCOLI

né le 24 juillet 1938 à PHILIPPEVILLE (Algérie)

Ancien Interne de la Maison de Santé du Gardien de la Paix

Présentée et soutenue publiquement le 31 Mars 1971

LES SEPTICÉMIES
A RISTELLA PSEUDO-INSOLITA

Remarques cliniques, biologiques et thérapeutiques,
à propos d'une observation personnelle.

Président : M. le Professeur G. MANIGAND

UNIVERSITE DE PARIS
FACULTE DE MEDECINE DE PARIS
EXAMEN DE

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

Par

Paul CATUCCI

né le 24 juillet 1894 à Saint-Denis (Seine)

Après internat de la Faculté de Médecine de Paris

Présentée et soutenue le 21 Mars 1917



LES SEPTICÉMIES

A RISIOLA PSEUDO-LEUKEMIA

Thèse pour le Doctorat en Médecine
présentée et soutenue le 21 Mars 1917

Président de la Faculté de Médecine

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur G. MANIGAND
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail et nous avez fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Sans votre précieux concours, ce travail n'aurait pu être mené à bien.

Permettez-nous de vous exprimer notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Avec toute mon affection.
Qu'elle trouve ici le modeste témoignage
de ma reconnaissance pour les sacrifices
qu'elle a consentis.

A MON FRERE

Qui, par son exemple, m'a ouvert la voie
des études médicales.

A MA FEMME

En gage de ma tendresse.

A MA FAMILLE

A LA FAMILLE DE MA FEMME

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE,

Monsieur le Professeur M. DEPARIS

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Kremlin-Bicêtre

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous vous sommes profondément reconnaissant de la bonté et de la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueilli dans votre Service.

Nous avons eu l'honneur de bénéficier de votre enseignement clinique toujours dispensé avec une inlassable patience. Permettez à votre élève de vous exprimer sa gratitude.

Puissions-nous pratiquer l'art médical selon l'éthique que vous nous avez inculquée.

A Monsieur le Professeur Agrégé Ph. AUZEPY
Médecin des Hôpitaux

Nous regrettons vivement de n'avoir pu bénéficier davantage de votre enseignement en salle de Réanimation.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre admiration et notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé SARRAZIN
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez toujours montré une grande sollicitude et récemment encore vous nous avez permis d'utiliser l'observation clinique qui a servi de base à ce travail.

Permettez-nous de vous exprimer nos remerciements et notre profond respect.

A Monsieur le Docteur R. CLER
Assistant des Hôpitaux

Vous avez bien voulu nous prendre en amitié et nous faire profiter de votre grande expérience.

Permettez-nous de vous exprimer notre profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur NATIVELLE

In memoriam.

A Monsieur le Professeur A.-R. PREVOT
Membre de l'Académie des Sciences et
de l'Académie de Médecine

Vous avez eu l'obligeance de nous éclairer
de vos précieux conseils.
Nous tenons à vous exprimer notre admiration
et notre profonde gratitude.

A Mademoiselle le Docteur M. SEBALD
Chef du Laboratoire des Anaérobies
de l'Institut Pasteur

En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur J.-F. VIEUX
Chef de Laboratoire
Service des bactériophages
de l'Institut Pasteur

En témoignage de nos sentiments respectueux
et dévoués.

A nos Maîtres

de la Maison de Santé du Gardien de la Paix :

Monsieur le Professeur Agrégé G. EDELMANN
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien-Chef de la Maison de Santé
du Gardien de la Paix

Avec notre profond respect.

Monsieur le Docteur J. BENASSY

Monsieur le Professeur Agrégé Ph. BOUTELIER

Monsieur le Docteur P. BOISSONNAT

Monsieur le Docteur R. CHAILLOUET

Monsieur le Docteur S. DAUM

Monsieur le Docteur P. DUMAS

Monsieur le Docteur J. JOURDAN-LAFORTE

Monsieur le Docteur Ch. NEYRAUD

A Monsieur le Docteur R. CHEVALLIER
Ancien Chirurgien Assistant des Hôpitaux
de Paris

Qui a bien voulu faire de nous son élève et nous initier avec beaucoup de patience et d'amabilité aux techniques chirurgicales. Qu'il nous permette de lui exprimer notre profond attachement et notre reconnaissance.

A Mademoiselle le Docteur R. STEINBERG

Durant une année d'internat, nous avons apprécié sa conscience professionnelle et son amour du malade.

Elle a bien voulu nous témoigner une grande amitié.

Qu'elle en soit tout simplement remerciée.

Au Service d'Histologie-Embryologie

du C.H.U. Lariboisière

PLAN GÉNÉRAL

1. INTRODUCTION
2. HISTORIQUE
3. OBSERVATION PERSONNELLE
4. ETUDE CLINIQUE
 - Fréquence
 - Porte d'entrée
 - Circonstances étiologiques
 - Descriptions sémiologiques
 - A. Les septicémies pures
 - B. Les septicopyohémies avec métastases suppurées
 - C. Les formes localisées
 - D. Les septicémies polymicrobiennes
5. DISCUSSION DE NOTRE OBSERVATION
6. ETUDE BACTERIOLOGIQUE
7. EVOLUTION
8. PROBLEMES PATHOGENIQUES
9. THERAPEUTIQUE
 - Antibiothérapie
 - Autres mesures thérapeutiques
10. CONCLUSION

INTRODUCTION

L'individualisation du genre RISTELLA, et plus précisément de RISTELLA PSEUDO-INSOLITA, pourtant présente dans les cavités naturelles de l'homme, est relativement récente puisque, nous le verrons, elle remonte à 1933.

Le développement de germes résistant aux antibiotiques usuels, et autrefois considérés comme non pathogènes, constitue la rançon des progrès thérapeutiques. En effet, l'antibiothérapie massive et quelquefois intempestive, les traitements immuno-dépresseurs, la corticothérapie intensive, ont amené, ces dernières années, un déséquilibre dans la flore des porteurs et la sélection de germes résistants.

Le développement très redoutable des septicémies à germes gram négatif représente l'un des aspects les plus remarquables des mutations observées dans ces conditions, en pathologie infectieuse.

Dans ce vaste groupe, les septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA présentent un intérêt tout particulier :

- dans le domaine clinique : par leur caractère moins exceptionnel actuellement, leurs manifestations cliniques, leurs circonstances d'apparition ;
- dans le domaine thérapeutique : par la possibilité d'une antibiothérapie efficace qui permet une évolution favorable dans les septicémies traitées sans retard et chez les malades dont les résistances ne sont pas affaiblies par d'autres lésions organiques ;
- dans le domaine pathogénique : par les problèmes très complexes et qui ressortissent à la pathogénie générale, posés par le passage du germe de l'état de saprophyte à l'état de virulence.

Une observation de septicémie à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA, recueillie dans le Service du Professeur DEPARIS, illustre les différents aspects de cette variété de septicémie à germe gram négatif et permet de rappeler les différents problèmes qu'elle soulève encore actuellement.

Nous tenons au préalable à exprimer au Professeur DEPARIS, qui nous a fait l'honneur de nous confier ces précieux documents et nous a fait bénéficier de son enseignement si riche et de ses conseils si bienveillants, notre profonde gratitude et notre respectueuse reconnaissance.

Nos remerciements vont également au Professeur Agrégé SARRAZIN qui nous a fait l'honneur de nous permettre d'utiliser cette observation et qui nous a toujours témoigné de sa bienveillance et de son attention très vigilante.

Nous tenons également à saluer la mémoire du Docteur NATIVELLE qui a consacré d'importants travaux à l'étude bactériologique de ces germes et nous a fait bénéficier, avec la plus grande bienveillance, de son expérience privilégiée dans ce domaine.

HISTORIQUE

En 1933, EGGERTH et GAGNON isolent des selles humaines un grand nombre de bacilles anaérobies gram négatif. Un certain nombre de ces souches est alors rattaché par les auteurs au genre BACTEROIDES.

Parmi elles, EGGERTH et GAGNON décrivent BACILLUS INSOLITUS comme un germe non pathogène, en bâtonnet court et épais de 1 à 2 microns de long, immobile, non sporulé, et en donnent les premiers caractères culturels. Cette espèce était alors très rare puisque cette description était fondée sur l'étude d'une souche unique (5).

Déjà à cette époque, WEINBERG, NATIVELLE et PREVOT émettent des réserves quant à la validité de ce genre BACTEROIDES qui groupe les espèces les plus dissemblables (20).

En 1938, PREVOT déclare l'invalidité du genre BACTEROIDES et décrit une espèce immobile, aciliée, qu'il nomme, en hommage au bactériologiste E. RIST, « RISTELLA NV. GEN. » (11).

En 1947, PREVOT et Coll. décrivent RISTELLA INSOLITA à partir de trois souches isolées, l'une d'une appendicite aiguë, l'autre d'une appendicite gangréneuse, la troisième d'un abcès gangréneux du poumon (12).

En 1949, BEERENS et ALADAME isolent de l'intestin humain (appendicite aiguë, pus d'abcès de la fosse iliaque et pus d'abcès sous-hépatique) quatre souches « assez voisines de RISTELLA INSOLITA mais sans qu'on puisse les identifier à ladite espèce ni à aucune autre espèce » (2). Ils l'ont individualisée en une espèce nouvelle : RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.

C'est actuellement le germe du genre RISTELLA le plus répandu en pathologie humaine, beaucoup plus en particulier que RISTELLA INSOLITA.

OBSERVATION PERSONNELLE

Voici tout d'abord l'observation à partir de laquelle nous avons pu étudier de façon plus précise ce germe de connaissance récente d'une part et assez exceptionnellement en cause dans la pratique hospitalière courante d'autre part.

Cette observation présente un triple intérêt :

- pour le problème étiologique qu'elle a posé ;
- pour les difficultés du diagnostic ;
- et en dernier lieu pour la satisfaction thérapeutique qu'elle nous a apportée.

Monsieur DUR... âgé de 34 ans est pris brusquement, le 20 octobre 1969, d'une crise douloureuse épigastrique qui cède, au dire du malade, à l'administration d'atropine.

Le lendemain, Monsieur DUR... présente une fièvre à 40° qui se maintiendra jusqu'au 25 octobre 1969, jour de l'hospitalisation. Un malaise général intense accompagne cette fièvre et le malade se plaint en outre de céphalées, d'une asthénie et de constipation.

Le 23 octobre, le médecin traitant consulté demande une numération globulaire qui montre une hyperleucocytose avec polynucléose. Il institue un traitement par tétracycline et antifungiques à raison de six comprimés par jour.

Le 25 octobre, le malade, dont la température se maintient à 40° depuis le 20 octobre, est hospitalisé dans le Service du Professeur DEPARIS.

Lors de l'admission : la fièvre est à 40°, le malade se plaint de constipation, l'abdomen est souple, la rate n'est ni palpable ni percutable. On note des râles bronchiques dans les deux champs pulmonaires. L'auscultation cardiaque est normale, le pouls est à 85, la tension artérielle est à 13-8. L'examen ne montre aucun signe neurologique ni méningé.

L'anamnèse est extrêmement pauvre. Devant le tableau clinique, on recherche l'ingestion de coquillages ou un séjour hors de la capitale ; mais l'interrogatoire est négatif.

Des hémocultures sont effectuées.

Le 26 octobre, on institue un traitement par le Chloramphénicol avec une posologie volontairement relativement faible : 0,50 g par jour, dans la crainte d'une infection à bacille d'Eberth.

Le 27 octobre, la température se maintient à 39°. Le pouls est à 85 par minute. Le malade présente un malaise général intense avec céphalée importante, des algies diffuses et en particulier des arthralgies. Anorexie et asthénie accompagnent ce tableau. La conscience est cependant normale. Il faut enfin remarquer la présence d'un subictère conjonctival et d'urines foncées.

L'examen clinique met également en évidence une discrète splénomégalie. Par ailleurs, l'examen digestif est normal.

En fonction de ce tableau clinique, en fonction de l'examen, plusieurs hypothèses sont envisagées :

- une affection virale devant le malaise général, la fièvre, les algies diffuses ;
- une hépatite à virus devant l'ictère conjonctival et les urines foncées ;
- une fièvre typhoïde devant les signes digestifs initiaux, la céphalée, la splénomégalie. Mais aucun signe objectif ne peut étayer ce dernier diagnostic : pas de tymphos, fosse iliaque droite normale, pas de diarrhée, pas de tache rosée lenticulaire.

Les examens paracliniques apportent les renseignements suivants :

La numération formule sanguine montre un chiffre de globules rouges à 4.000.000, un chiffre de globules blancs à 17.800 avec une polynucléose à 80 %, ce qui n'est pas en faveur d'une affection virale.

L'urée et la glycémie sont normales.

La vitesse de sédimentation est à 73 à la première heure et 108 à la deuxième heure.

Le séro-diagnostic de Widal est négatif.

Le dosage des transaminases donne les renseignements suivants :

- transaminases G.O. : 190 (N. = 8 à 40 Unités FRANQUEL)
- transaminases G.P. : 50 (N. = 5 à 35 Unités FRANQUEL)

Sels et pigments biliaires sont présents dans les urines.

Les tests de rétention biliaire sont perturbés.

- Bilirubine totale : 36 mg
- directe : 14 mg
- indirecte : 22 mg

- Phosphatases Alcalines : 68 Unités Internationales

(N. = 40 Unités Internationales)

Tests inflammatoires : Réaction de Mac Lagan positive.

Tests cellulaires : Prothrombine = 83 %.

Les protides totaux s'élèvent à 67 g par litre.

L'électrophorèse nous indique :

une albumine	à 48 %
des globulines	α_1 5 %
	α_2 17 %
	β 10 %
	γ 20 %

Nous remarquons donc l'élévation anormale des alpha 2 globulines et un rapport albumine/globuline abaissé.

Les hémocultures sont répétées.

Le 28 octobre, l'état général est stationnaire. La température reste élevée, le malaise général persiste. L'ictère reste localisé aux conjonctives, les urines toujours foncées contiennent sels et pigments biliaires. L'abdomen, enfin, reste parfaitement souple.

Le 29 octobre, la numération formule sanguine indique un taux de globules rouges à 4.200.000, des globules blancs à 15.000 avec 81 % de polynucléaires neutrophiles. Le bilan hépatique montre que les tests de rétention sont toujours perturbés, le rapport albumine/globuline est abaissé, la réaction de Mac Lagan est positive et les transaminases G.O. à 70 Unités FRANQUEL, les transaminases G.P. à 90 Unités FRANQUEL.

Les hémocultures faites les jours précédents sont positives et permettent d'isoler un germe anaérobie gram négatif dont une souche sera envoyée à l'INSTITUT PASTEUR pour identification. Une nouvelle antibiothérapie est donc instituée en fonction de ces résultats ; elle comporte de la Pénicilline, à la posologie de 20.000.000 en perfusion, de la Gentamycine 120 mg et de l'Hémisuccinate de Chloramphénicol par voie veineuse : 2 g.

Ce traitement sera maintenu sans aucune modification jusqu'au 3 novembre. Sous l'effet de cette thérapeutique, la fièvre baisse progressivement sans toutefois revenir à la normale.

L'antibiogramme qui parvient alors indique une sensibilité du germe à (++++) au Chloramphénicol et à (+) aux tétracyclines. A partir du 3 novembre, la Gentamycine est supprimée.

Le 5 novembre, on observe un nouveau clocher thermique qui fait évoquer un foyer infectieux profond ; l'antibiothérapie est donc modifiée de la façon suivante : la Pénicilline est maintenue à raison de 20.000.000 par jour et ce jusqu'au 7 novembre, l'Hémisuccinate de Chloramphénicol qui était utilisé par voie parentérale est donné désormais per os et ce jusqu'au 10 novembre ; enfin, la tétracycline par voie veineuse est administrée jusqu'au 13 novembre (750 mg/jour).

Le 10 novembre, la température est à 37°. Le malade perçoit lui-même une amélioration sensible de son état. L'examen clinique est normal.

Le 13 novembre, devant un malade apyrétique depuis le 10 novembre, on décide l'arrêt de la tétracycline.

La scintigraphie hépatique, le 3 novembre, ne montre aucune image lacunaire permettant d'affirmer l'existence d'un abcès intra-hépatique.

La cholangiographie à la même date montre une vésicule non opacifiée avec élimination normale.

Le 17 novembre, l'apyrexie se maintient stable depuis l'arrêt des antibiotiques. Il s'agit donc d'un tableau septicémique qui a évolué favorablement sous traitement.

L'identification du germe a été réalisée par le Docteur SEBALD (Laboratoire des Anaérobies de l'INSTITUT PASTEUR). Elle confirme que le germe isolé répond bien à l'espèce « RISTELLA PSEUDO-INSOLITA ».

Le malade quitte l'hôpital le 20 novembre en état de guérison totale apparente.

PARTICULARITES DE L'OBSERVATION

Cette observation de septicémie à « RISTELLA PSEUDO-INSOLITA » est remarquable par un certain nombre d'éléments que nous rappellerons brièvement et qui ont trait :

— aux circonstances étiologiques.

L'absence de foyer initial décelable, l'absence de fragilisation de l'organisme par une affection antérieure ou par un traitement favorisant sont à souligner.

— aux manifestations cliniques.

La septicémie s'est traduite essentiellement par une fièvre élevée et prolongée qui contraste avec l'extrême discrétion des autres manifestations cliniques, en particulier des arthralgies très légères et éphémères et de la splénomégalie très modérée et très transitoire.

Dans ce domaine, toutefois, la présence d'un subictère, même peu intense, rappelle l'importance et la valeur pour le diagnostic de l'atteinte hépatique au cours de ces septicémies.

— au diagnostic bactériologique.

Ce diagnostic ne peut être affirmé que par hémoculture et ce fait souligne la nécessité, devant tout état fébrile prolongé, d'un ensemencement à la fois aérobie et anaérobie, en tube de Reilly, qui, seul, permet de ne pas méconnaître de telles septicémies.

— à l'évolution.

Si l'absence de choc endotoxinique ne paraît pas constituer une particularité au cours de telles septicémies, l'absence de foyers suppurés secondaires et de complications septicopyohémiques, souvent d'une haute gravité, représente un fait assez remarquable et qui montre que certaines formes, grâce à une antibiothérapie adaptée, peuvent évoluer vers la guérison sans complication.

ETUDE CLINIQUE

FREQUENCE

Il est évidemment très difficile d'apprécier la fréquence des septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA qui représentent l'une des variétés les plus rares de septicémies à germes gram négatif. Certaines études d'ensemble, toutefois, permettent de situer ces faits de façon plus précise. Ainsi GOULON et Coll. en 1969, parmi une série personnelle de 77 septicémies à bacilles gram négatif, assignent à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA la responsabilité de 3,5 % des cas (6).

PORTE D'ENTREE

Le saprophytisme du germe dans le côlon et les cavités naturelles rend compte de l'importance de deux ordres de foyers initiaux.

Les septicémies à point de départ abdominal.

Elles répondent à 75 % des septicémies à point de départ identifié. Elles succèdent alors électivement à une appendicite, une infection colique (sigmoïdite), une colectomie pour tumeur, un abcès sous-phrénique.

Les septicémies à point de départ génital, en particulier utérin.

Elles représentent 25 % des septicémies dont le foyer initial est identifié. Elles compliquent soit un accouchement, soit un avortement provoqué. Il est habituel de noter, lors de septicémies du post-partum, l'existence de complications (hémorragies de la délivrance, révision utérine), sur lesquelles ont insisté VIC-DUPONT, PREVOT et Coll. (19).

Les septicémies à point de départ urinaire favorisées par un sondage (obs. III de MARCEL) ne sont pas exceptionnelles (9).

Dans certains cas, le point de départ de la septicémie, en dépit d'investigations complètes ne peut être précisé. Cette éventualité a déjà été signalée par de nombreux auteurs, en particulier OLMER et Coll. (8) au cours d'une septicémie avec

méningite purulente d'évolution mortelle. L'observation que nous rapportons offre un nouvel exemple de ce fait, dont l'incidence exacte est difficile à apprécier. Rappelons à ce propos que, dans l'étude effectuée par GOULON, RAPIN et Coll. (6), sur 77 septicémies à bacilles gram négatif, le taux des septicémies à point de départ inconnu était de 20 %.

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

Age.

Un fait assez remarquable est l'atteinte, dans la majorité des cas, d'adultes jeunes.

Circonstances favorisantes.

Le rôle de facteurs favorisants n'est pas toujours mis en évidence, comme le rappelle notre observation.

Il y a lieu, toutefois, de souligner l'importance de certains éléments dans ce domaine :

- Déséquilibre de la flore saprophyte sous l'influence de traitement antibiotique ;
- Déficience du terrain, soit à la suite d'interventions chirurgicales, soit au cours d'affections graves ;
- Diminution des résistances de l'organisme sous l'effet de traitements divers, corticothérapie, immunodépresseurs, antimétabolites ;
- Spoliation sanguine du post-partum ou du post-abortum ;
- Agression tissulaire locale, telle que révision utérine, forceps, manœuvres abortives, intervention chirurgicale, manœuvre instrumentale telle que cathétérisme vésical.

Enfin, il faut rappeler la plus grande gravité des infections hospitalières, où se conjuguent le pouvoir pathogène plus élevé des germes éventuellement transmis, leur plus grande résistance, la fragilité du terrain chez des malades traités pour une autre affection.

Il est ainsi permis d'opposer d'une manière générale les septicémies favorisées par une attrition tissulaire locale et par des facteurs généraux, aux septicémies sans point de départ apparent, développées chez des adultes indemnes de toute affection générale et de toute cause favorisante, comme ce fut le cas dans l'observation que nous rapportons.

DESCRIPTION SEMIOLOGIQUE

A. Les septicémies pures.

La maladie débute brutalement par une fièvre élevée et une altération de l'état général. La courbe thermique a quelquefois un aspect évocateur de septicémie, avec grandes oscillations, à caractère pseudo-palustre, accompagnée de frissons répétés (1). Entre les accès de température, une apyrexie peut parfois s'installer et durer même plusieurs jours avant une nouvelle ascension thermique.

L'état général est celui d'un syndrome infectieux sévère ; il n'est pas aussi profondément altéré que dans certaines septicémies aiguës. Cependant, lorsque la maladie se prolonge, l'amaigrissement peut évoluer vers un état de grande cachexie.

L'examen clinique montre, avec une grande fréquence, une splénomégalie de volume modéré, dont la présence, chez un malade ayant fièvre, frissons, altération de l'état général, confirme le syndrome septicémique.

Parmi les manifestations cliniques, l'ictère mérite une place spéciale. D'intensité variable, parfois réduit à un simple subictère, il paraît fréquent et semble à rapprocher des ictères observés au cours des septicémies à germes gram négatif, dont la fréquence est appréciable, puisque GOULON, RAPIN et Coll. (6) le signalent dans 20 % de leurs observations de septicémies à bacilles gram négatif. Il présente, de ce fait, une réelle valeur pour le diagnostic et doit toujours inciter à multiplier les hémocultures sur tube de Reilly.

Sa physiopathologie est d'ailleurs complexe et pourrait ressortir à plusieurs facteurs sur lesquels nous reviendrons.

Examens biologiques.

L'hyperleucocytose nette, avec polynucléose élevée est un signe constant qui oriente de façon décisive vers un état septicémique et s'inscrit contre les hypothèses d'hépatite à virus ou d'infection à bacilles d'Eberth parfois envisagées.

L'anémie est relativement fréquente (1 et 4) et son mécanisme n'est peut-être pas univoque.

Mais ces formes septicémiques pures, dont notre observation offre un exemple, sont assez exceptionnelles.

B. Septicopyohémies avec métastases suppurées.

Avec une grande fréquence, le foyer initial est la source d'embolies septiques et l'on doit insister sur la gravité de ces formes septicopyohémiques qui s'accompagnent de localisations secondaires :

1. Les foyers pleuro-pulmonaires sont les plus fréquents : embolies pulmonaires révélées par un infarctus pulmonaire, embolie septique donnant lieu à un abcès du poumon, pleurésies purulentes ; ces manifestations apparues tardivement sont d'évolution traînante et VIC-DUPONT et Coll. ont insisté sur leur évolution récidivante en dépit d'un traitement anticoagulant (19).

2. On peut également rencontrer d'autres localisations, en particulier articulaire (arthrite purulente), osseuse, rénale, abcès divers.

3. Les méningites à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA sont exceptionnelles. OLMER et Coll. (8) en ont rapporté une observation au cours d'une septicémie à point de départ imprécis où l'évolution fut mortelle malgré le traitement et où l'étude anatomique révèle la présence d'un abcès du cervelet associé.

Certaines de ces localisations peuvent apparaître comme isolées, la phase septicémique ayant été trop brève pour être reconnue.

C. Les formes localisées.

Les appendicites. Elles sont très fréquentes puisque plus de la moitié des cas de péritonites à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA étudiés à l'INSTITUT PASTEUR étaient à point de départ appendiculaire.

Les péritonites. Sur le plan clinique, celles-ci ne se différencient guère d'une péritonite franche aiguë, bien qu'il s'agisse d'un germe anaérobie. Elles peuvent révéler une appendicite à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA ou être secondaires à une appendicectomie. BLANCHER (3) rapporte dans sa thèse cinq observations de péritonites appendiculaires dans lesquelles seule la bactériologie a pu confirmer l'étiologie à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.

On peut enfin citer les abcès du foie qui surviennent fréquemment dans les Ristelloses d'origine digestive,

les abcès de la marge de l'anus,
les abcès rétro-cæcaux.

Les formes génitales avec thrombophlébites, très souvent secondaires à un accouchement compliqué ou à des manœuvres abortives, ont l'intérêt de démontrer l'importance de la thrombophlébite suppurée dans la diffusion du processus septicémique (VIC-DUPONT et Coll.) (19).

L'individualisation de ces formes localisées présente un caractère un peu théorique, car elles peuvent témoigner en fait d'une septicémie décapitée, éphémère ou masquée par un traitement intercurrent.

D. Les septicémies polymicrobiennes ont été retrouvées fréquemment dans la littérature : Entérobactéries (en particulier *Escherichia coli*) (19), autres bactéries anaérobies (*Perfringens*), *Streptocoques*.

Il est vraisemblable que ces associations sont encore plus fréquentes qu'on pourrait le penser mais que les hémocultures étant souvent faites après pénicillinothérapie, les germes secondaires n'apparaissent plus.

Ces septicémies polymicrobiennes ne sauraient étonner puisque les infections à point de départ colique, génital ou urinaire comportent précisément une infection à plusieurs germes dans un grand nombre de cas.

Ces formes polymicrobiennes sont particulièrement graves et les germes associés (colibacilles, *perfringens*, streptocoques, staphylocoques par exemple) ajoutent leurs complications propres à l'évolution déjà redoutable de la septicémie à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.

DISCUSSION DE NOTRE OBSERVATION

Dans ce chapitre, nous nous proposons d'envisager certains problèmes soulevés par les particularités de notre observation puis, dans un second temps, de souligner l'originalité des septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA dans le cadre général des septicémies à gram négatif.

Si nous reprenons l'évolution de la maladie de Monsieur DUR..., nous remarquons qu'elle présente quelques particularités qui peuvent susciter certains commentaires :

— Un premier élément est l'absence d'étiologie patente.

Nous verrons que RISTELLA PSEUDO-INSOLITA, commensal saprophyte inoffensif de l'hôte, ne devient pathogène que par passage dans la circulation, à la faveur d'une déficience accidentelle, d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale. Or, chez notre malade, rien de semblable n'a paru précéder la phase aiguë de la maladie. Ce fait est à rapprocher des constatations faites, en 1963, par QUINTO, SEBALD et PREVOT : ces auteurs rapportent l'isolement de 13 souches dans les mêmes conditions, à savoir par hémoculture en milieu anaérobie, à l'occasion de septicémies sans point de départ connu (18).

D'une manière générale, la plupart des septicémies à gram négatif surviennent chez un malade gravement atteint, hospitalisé pour une autre affection, survenant à titre de complication iatrogénique. Ces exemples montrent toutefois que RISTELLA PSEUDO-INSOLITA, saprophyte de l'organisme, peut atteindre un individu en dehors de telles circonstances mais ceci ne doit pas faire oublier, comme PREVOT l'a récemment rappelé (16), que « les ristelloses relèvent des infections de l'hospitalisme, car elles surviennent en séries impressionnantes dans une salle d'hôpital, principalement chirurgicale, probablement transmises par un porteur de germe ».

— Une deuxième caractéristique est la présence d'un ictère, ictère très discret, puisque :

- cliniquement, il s'agissait d'un simple subictère conjonctival avec urines foncées, mais présence de sels et pigments biliaires dans les urines ;

- biologiquement, des perturbations, somme toute relativement discrètes de la fonction hépatique : réaction de Mac Lagan positive, tests de rétention légèrement perturbés, taux de prothrombine légèrement abaissé ainsi que les protides totaux.

La cholangiographie est normale et la scintigraphie hépatique ne montre pas d'image d'abcès. L'ictère ne paraît pas avoir une origine hémolytique ; ce mécanisme a cependant été invoqué par CHARBIT (4) dans une observation où le processus hémolytique était lié à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA ; notre malade a présenté à chaque numération un taux de globules rouges supérieur à 4.000.000 par mm³.

L'ictère des septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA paraît devoir être rapproché des ictères des septicémies à bacilles gram négatif, dont le mécanisme est complexe et la pathogénie encore discutée. Plusieurs facteurs paraissent capables de déterminer un ictère chez ces malades : trouble de l'excrétion de la bilirubine conjuguée, anomalie de fonctionnement cellulaire, altération de la glycuco-conjugaison, auxquels peuvent d'ailleurs s'ajouter, dans certains cas, la surcharge pigmentaire secondaire aux transfusions, des modifications hépatiques liées au choc, des perturbations de l'élimination rénale de la bilirubine (GOULON et Coll.) (6).

— *Un troisième élément* est la discrétion des manifestations articulaires. Chez notre malade, les arthralgies sont évoquées une ou deux fois au cours d'une hospitalisation qui a duré du 25 octobre au 27 novembre. En regard d'un certain nombre d'observations, c'est un caractère à souligner.

En définitive, nous sommes en présence d'une symptomatologie particulièrement discrète, et seule l'hémoculture systématique en tube de Reilly, devant une fièvre élevée qui ne faisait pas sa preuve, a permis d'établir un diagnostic précis.

— *Un dernier élément* est l'absence de choc toxi-infectieux, et l'évolution favorable grâce aux antibiotiques. Cette évolution favorable est-elle de mise au cours de toutes les septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA ? Ce serait alors un caractère assez particulier parmi les septicémies à Bacille gram négatif, au pronostic redouté et redoutable, étant donné les conditions dans lesquelles elles surviennent.

Les septicémies à gram négatif provoquent, dans environ un cas sur deux, un choc endotoxinique très sévère. Nous n'avons rien retrouvé de semblable dans les différentes observations en ce qui concerne RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.

Enfin, et c'est probablement le point le plus remarquable de ce parallélisme, les septicémies à gram négatif, dans leur ensemble, résistent à la plupart des antibiotiques usuels, tandis que RISTELLA PSEUDO-INSOLITA est sensible au Chloramphénicol surtout, aux cyclines et aux macrolides. Elle se montre très peu sensible à la Pénicilline et, dans notre observation, insensible à la Gentamycine qui, pourtant, est généralement un antibiotique actif sur les bacilles gram négatif, mais qui se révèle habituellement sans effet sur RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.

ETUDE BACTÉRIOLOGIQUE (14)

RISTELLA PSEUDO-INSOLITA appartient au groupe des germes anaérobies gram négatif, dont l'inventaire est loin d'être terminé et dont l'étude de la virulence et du pouvoir pathogène reste un sujet d'actualité.

La découverte de RISTELLA PSEUDO-INSOLITA s'est faite en plusieurs étapes. Nous avons vu précédemment la séparation parmi les germes gram négatif du genre BACTEROIDES (11) et, c'est finalement à côté de RISTELLA INSOLITA, que BEERENS et ALADAME ont isolé RISTELLA PSEUDO-INSOLITA (2).

Nous étudierons la bactériologie de RISTELLA PSEUDO-INSOLITA suivant les critères habituels.

a) l'habitat : ce sont les cavités naturelles de l'homme, l'intestin, les voies génito-urinaires et la cavité buccale. C'est d'ailleurs à partir d'abcès de la fosse iliaque droite et d'un abcès sous-hépatique consécutif à une appendicite qu'a été isolée pour la première fois et donc identifiée RISTELLA PSEUDO-INSOLITA (12).

b) la morphologie : il s'agit d'un bâtonnet droit ou légèrement infléchi de 1,5 micron sur 0,6 micron, aux extrémités arrondies, isolé ou en petits amas informes, immobile, acilié, asporulé, gram négatif ; ce germe est en tous points comparable à une entérobactérie.

c) la physiologie : il s'agit d'un germe anaérobie strict, dont la température optimale est à 37°, qui présente une thermorésistance nulle ; sa longévité est supérieure à quinze jours, pouvant atteindre plusieurs mois par repiquage.

RISTELLA PSEUDO-INSOLITA possède un cytochrome du type B. Il est probable que la teneur en cytochrome B de cette espèce varie avec la nature de la source de carbone, mais il n'est pas exclu que cette variation résulte de l'état du milieu, en particulier de son pH (BOSTET 1964).

d) les différents milieux de culture : les cultures sont gazo-gènes et légèrement fétides (10).

- En gélose profonde, on obtient des colonies punctiformes et peu de dégagement gazeux.
- En eau peptonnée, on obtient un trouble abondant en 24 heures et un dégagement gazeux.

- En bouillon V.F. glucosé : trouble très abondant et production de gaz.
- En bouillon V.F. nitraté, il n'y a pas de production de nitrites.
- En gélatine, trouble très abondant, non liquéfiée.
- Le lait est coagulé en 24 heures avec une légère rétraction du caillot.
- Les protéines coagulées ne sont pas digérées.
- Les Glucides, glucose, lévulose, maltose, galactose, lactose, saccharose, sont fortement fermentés. L'amidon est fermenté par quelques souches, le glycérol par deux souches seulement.
- Le milieu de QUINTO permet une culture maxima en 12 à 24 heures ; il contient :

2 % de Tryptophane et de protéase peptonnée
0,5 % de glucose
0,7 % de thioglycolate de sodium.

On l'ajuste à pH 7,2 et on y ajoute 0,1 g d'hémine et sa croissance ne nécessite ni vitamine, ni purine, ni pyrimidine. Les souches poussent dans ce milieu avec un inoculat allant de un pour cent à un pour mille (18).

e) les facteurs de croissance : en 1964, BASTET a montré que la croissance de RISTELLA PSEUDO-INSOLITA est stimulée par l'hémine. Il s'agit même d'un besoin absolu quand l'anaérobiose est insuffisante et l'inoculat faible. En anaérobiose stricte, cette espèce est capable de se développer à partir d'une cellule unique, en l'absence d'hémine ; mais alors la phase de latence est longue, le taux de croissance très faible et la densité optique finale faible.

L'hémine n'est pas remplaçable par des substances réductrices, telles que le thioglycolate, la cystéine, ni par diverses substances du métabolisme intermédiaire, y compris l'acide delta aminolévulinique ; elle n'est remplaçable que par quelques porphyrines.

Une relation existe entre densité optique finale et concentration en hémine. Toutes les souches étudiées par QUINTO, SEBALD et PREVOT sont stimulées par l'hémine et le plus souvent ont un besoin absolu de ce facteur.

Cultivée en milieu additionné d'hémine, cette espèce possède une catalase, ce qui amène à rechercher la présence de catalase chez les anaérobies cultivées en présence d'hémine. L'acquisition de cette catalase lorsque RISTELLA PSEUDO-INSOLITA est

cultivée en présence d'hémine est un caractère très important du germe. La stimulation par l'hémine n'est pas due à un apport de fer, à une concentration optimale non toxique puisque l'hémine n'est pas remplaçable par l'ion fer et que les souches étudiées ne sont pas sensibles aux variations de concentration en fer du milieu. Mais le fait que la catalase de cette espèce ne soit synthétisée qu'en présence d'hémine semble indiquer que cette enzyme est de nature métallo-porphyrinique.

f) les caractères biochimiques : les nitrates ne sont pas réduits en nitrites ; la culture produit NH_3 , SH_2 , des amines volatiles, des cétones, des acétones, des acides acétique, butyrique et lactique.

En 1962, PERSKY et BILLY ont établi que RISTELLA PSEUDO-INSOLITA produit en culture trois amines de décarboxylation, méthyl, éthyl et butyl amine ; ce qui explique l'odeur légèrement fétide de ces cultures (10).

g) le pouvoir pathogène expérimental : la recherche du pouvoir pathogène expérimental n'apporte pas de renseignements très importants puisque la souris et le cobaye ne sont pas toujours régulièrement sensibles à l'inoculation de ce germe.

h) le pouvoir pathogène spontané : depuis 1949, PREVOT et Coll. ont isolé une centaine de souches de cette espèce à partir de différentes infections humaines.

Ces infections sont de deux sortes :

— soit focales :

- tube digestif, appendicite aiguë, péritonite purulente, abcès de la marge de l'anus, abcès du foie, abcès rétro-cæcal ;
- appareil pleuro-pulmonaire, pleurésie purulente ;
- appareil génital féminin ;
- arthrite ;
- abcès jugal ;
- méningite purulente ;

— soit générales : septicémies, septicopyohémies.

EVOLUTION

Si le germe est identifié à temps et si le traitement anti-infectieux correct a été établi, l'évolution est fonction de l'état général initial du malade. Cette évolution reste cependant quelquefois déroutante, très souvent prolongée.

Nous avons vu à plusieurs reprises l'importance qu'accordait PREVOT à la notion de traumatisme, qu'il soit chirurgical ou non, et à la notion de déficience accidentelle dans la transformation d'un germe saprophyte, commensal inoffensif de l'hôte, en germe brusquement très pathogène.

La maladie peut très souvent évoluer pendant plusieurs semaines, voire plusieurs mois.

Un exemple en est offert par l'observation III de VIC-DUPONT, PREVOT et Coll. (19) où la guérison ne fut obtenue qu'après une évolution étendue sur deux mois, et ce caractère volontiers très prolongé représente une particularité tout à fait remarquable de ces septicémies.

Nous avons aussi vu que, très souvent, malgré le traitement, les accès fébriles pouvaient être entrecoupés par des périodes d'apyrexie plus ou moins longues.

Selon BASTIN (1), cette lenteur évolutive serait en rapport avec le faible pouvoir protéolytique du germe.

En conclusion, les septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA qui présentent certaines particularités par rapport aux autres septicémies à gram négatif pourraient avoir une évolution beaucoup plus favorable en fonction de la sensibilité du germe à un antibiotique facilement maniable. Par conséquent, le pronostic immédiat, dans les formes non compliquées, paraît théoriquement relativement favorable. Mais la présence de foyers suppurés à distance, et surtout de thrombophlébites suppurées profondes, génératrices d'embolies septiques et difficilement accessibles au seul traitement médical, constitue un élément de haute gravité responsable de formes prolongées, et représente une menace vitale très lourde.

PATHOGENIE

Plusieurs études, en particulier celles de PREVOT, permettent une meilleure compréhension du mécanisme des infections à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.

A. Développement du pouvoir pathogène.

Pour PREVOT, c'est vraisemblablement en sécrétant une endotoxine, type allergène glucido-lipido-peptidique, que RISTELLA PSEUDO-INSOLITA développe son pouvoir pathogène. Quant au passage brutal de l'état saprophyte à l'état virulent toxique et éventuellement mortel de ce germe, il est dû, toujours selon PREVOT, à ce que RISTELLA PSEUDO-INSOLITA ne trouve pas dans son habitat naturel les précurseurs de la synthèse de cet antigène toxique, alors que ces précurseurs existent vraisemblablement en abondance dans les tissus traumatisés où RISTELLA PSEUDO-INSOLITA peut donc synthétiser aisément son endotoxine.

Le Professeur PREVOT avance également une autre hypothèse qui peut d'ailleurs s'ajouter à la première : la bile bloquerait la synthèse des toxines à un stade de protoxine ; donc, dans les tissus où la bile est absente, la synthèse peut avoir lieu. D'après H. VINCENT, d'autre part, il semblerait que la bile transforme les toxines en cryptotoxines non toxiques mais conservant leur pouvoir antigénique.

Le mécanisme exact de l'infection de RISTELLA PSEUDO-INSOLITA reste encore par bien des points mystérieux malgré les nombreuses recherches qui ont été entreprises. Il semble bien, en effet, que les Ristella ne possèdent, du moins in vitro, ni toxine ni hémolysine. Certaines souches produisent des amines de décarboxylation mais en trop petite quantité pour expliquer des infections aussi graves (16). Comme le dit PREVOT, « C'est un problème d'avenir qui se pose et il reste dans ce domaine de nombreux faits à découvrir » (15). En attendant, et « faute de mieux, nous dirons que c'est la virulence qui déclenche l'infection » (16).

B. Diffusion de la septicémie.

1. Les infections localisées par propagation de voisinage.

Si nous reprenons le nombre total des cas d'infection à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA que nous avons pu colliger dans la littérature, on constate que le dixième environ est à point de

départ appendiculaire. PREVOT déduit de l'étude de ces cas le mode de propagation du germe au péritoine avec d'abord un foyer appendiculaire puis passage dans le péritoine par contiguïté ou par effraction, entraînant abcès ou péritonite.

2. Les infections septicémiques.

Très particuliers sont les cas où RISTELLA PSEUDO-INSOLITA passe dans la circulation sanguine entraînant alors une septicémie avec localisations suppurées diverses. Ce passage dans la circulation s'effectuerait à la faveur d'une déficience accidentelle, d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale. En effet, RISTELLA PSEUDO-INSOLITA et un commensal saprophyte inoffensif de l'hôte en temps normal.

La lésion tissulaire locale favoriserait encore l'exaltation de la virulence du germe. Le développement de celui-ci déterminerait la formation, selon un mécanisme bien connu au cours des septicémies, de thrombophlébites suppurées, responsables à la fois de la prolifération du germe à l'abri de ces foyers et de la diffusion septicémique par voie veineuse : les décharges microbiennes dans la circulation rendent compte de la fièvre oscillante, désarticulée, avec frissons et expliquent l'importance des embolies septiques génératrices de foyers suppurés secondaires.

Ce mécanisme a été parfaitement démontré par VIC-DUPONT, PREVOT et Coll. (19) dans leurs trois observations de septicémies à point de départ utérin où la présence de thrombophlébites pelviennes a été confirmée à l'intervention (obs. I et III) ; le drainage de ces veines dans la circulation cave explique la prépondérance des foyers secondaires pulmonaires.

Ce même mécanisme paraît hautement probable dans les septicémies à point de départ digestif où les thrombophlébites drainées par le système porte, pourraient rendre compte de l'atteinte hépatique si fréquente.

Qu'il nous soit permis, une fois de plus, de souligner la particularité de notre observation, où le malade ne présentait auparavant aucune altération de l'état général, et en particulier n'avait subi dans les jours qui précédaient aucune intervention chirurgicale. Il est permis de penser que, dans de tels cas, le foyer thrombo-phlébitique, minime et de cause inconnue, échappe à toute investigation.

TRAITEMENT

Nous envisagerons, dans un premier temps, le traitement qui s'adresse à l'état septicémique proprement dit et, dans un second temps, celui qui a trait aux localisations qui donnent alors à la maladie une note particulière, ou aux complications de l'état septicémique.

I. — ANTIBIOTHERAPIE.

Le diagnostic de septicémie à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA étant établi, le traitement antibiotique sera bien évidemment fonction de l'antibiogramme. Dans toutes les observations relatées, il ressort que la résistance à la Pénicilline est quasi constante alors que la sensibilité au Chloramphénicol est habituelle, celle aux cyclines un peu moins fréquente, celle aux macrolides plus rare. Ce germe est également sensible au groupe des synergistines : Spiramycine, Auréomycine et Pyostacine. Insistons donc sur la primauté de l'antibiothérapie dans cet état septicémique, avec des antibiotiques indiqués par l'antibiogramme, à des doses efficaces et prolongées. Comme toutes les septicémies, celles à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA ne souffrent pas d'un traitement antibiotique mal conduit ou conduit légèrement.

II. — D'AUTRES MESURES THERAPEUTIQUES s'adressent aux complications et aux localisations secondaires.

A. Le traitement anticoagulant.

Les observations publiées par VIC-DUPONT relatent des septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA d'origine génitale, qui comportent des lésions thrombophlébitiques. Il faut souligner l'importance de ces thromboses, voire de thromboses extensives prenant volontiers l'aspect de thrombophlébites suppurées.

Aussi, le traitement anticoagulant, de préférence par l'Héparine, paraît-il logique dans de tels cas : il se propose de limiter l'extension de la thrombose veineuse aux gros troncs et de diminuer éventuellement le risque d'embolies septiques. Il faut bien reconnaître que ce traitement, comme y ont insisté VIC-DUPONT et Coll. (19), ne paraît pas à lui seul capable d'empêcher la dissémination microbienne et les métastases suppurées. Il doit être considéré comme un traitement d'appoint, certes non négligeable au cours d'infections où l'antibiothérapie conserve une place prééminente.

B. Le traitement chirurgical.

— Le traitement chirurgical peut être envisagé, comme l'ont souligné VIC-DUPONT et Coll. (19), lorsque trois conditions se trouvent réunies : persistance d'un état septicémique malgré une antibiothérapie adaptée, répétition des embolies pulmonaires en dépit d'une antibiothérapie correcte, et présence associée de signes locaux, témoignant d'un foyer tissulaire et veineux.

— Le geste chirurgical ne peut être formellement codifié et dépend de la nature de lésions rencontrées.

— L'exérèse la plus complète possible du foyer d'origine, qui peut nécessiter par exemple une hystérectomie, paraît l'élément essentiel dans les formes rebelles au seul traitement médical.

— La ligature de la veine cave inférieure pourrait être parfois envisagée mais son opportunité demeure discutable, car elle ne met pas à l'abri d'essaimage microbiens, en particulier à partir des pédicules lombo-ovariens dont la thrombose est souvent très étendue.

C. Quelles autres complications peuvent nécessiter un traitement spécifique ?

Le traitement des septicémies avec méningite purulente s'est montré décevant malgré une thérapeutique rigoureusement bien conduite (8). Le traitement des arthralgies reste symptomatique ; le traitement de l'hémolyse, si elle s'avérait particulièrement sévère, serait lui aussi symptomatique (transfusions).

En définitive, le traitement des complications peut poser de difficiles problèmes lorsque l'on constate la persistance d'un foyer septique et la répétition des embolies pulmonaires.

En dépit d'une antibiothérapie adaptée, les septicémies polymicrobiennes posent des problèmes particuliers selon la nature des germes en cause.

Il est important de rappeler que, lorsque les circonstances étiologique ou la clinique peuvent faire suspecter une septicémie à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA, il convient d'adjoindre une Cycline à la Pénicilline dans le traitement immédiat (1) en attendant le résultat de l'hémoculture et de l'antibiogramme dont les réponses sont souvent différées du fait de la croissance lente du germe.

Dans une perspective cette fois théorique, il convient de ne pas terminer ce chapitre sans faire état des données récentes concernant la Bactériocine ; en effet, PREVOT et Coll., au cours de leurs recherches sur la lysogénie chez RISTELLA PSEUDO-INSOLITA, ont constaté que l'une des souches (la souche n° 4622)

libérerait un principe antibiotique diffusible, actif seulement sur une seule souche, la souche RISTELLA PSEUDO-INSOLITA n° 4335. On peut penser, dès à présent, qu'il s'agit d'une Bactériocine, bien que toutes les recherches systématiques dans ce domaine n'aient pas encore été réalisées (16).

Enfin, signalons l'isolement à partir d'une eau d'égout, dans un but thérapeutique, de différentes sortes de bactériophages actifs sur plusieurs souches de RISTELLA PSEUDO-INSOLITA. Il est facile de prévoir l'importance que prendront ces données, pour l'intérêt thérapeutique et épidémiologique qu'elles présentent.

CONCLUSION

— Les septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA, classiquement très rares, paraissent moins exceptionnelles depuis quelques années.

— Le germe anaérobie gram négatif est un saprophyte du côlon et des cavités naturelles. Le foyer primitif, lorsqu'il est reconnu, est, dans les 3/4 des cas, de siège abdominal (appendice, côlon), dans 1/4 des cas de siège génital, mais les septicémies cliniquement primitives ne sont pas rares.

— Parmi les manifestations cliniques de cette septicémie, on doit souligner l'aspect souvent pseudo-palustre de la fièvre, son évolution parfois prolongée, la fréquence de l'ictère, la possibilité de foyers suppurés à distance, en particulier pleuropulmonaires.

— Deux problèmes de pathologie générale suscitent un grand intérêt :

- le passage du germe de l'état saprophyte à l'état virulent, dont les causes ne sont pas entièrement élucidées ;
- le mécanisme de la septicémie : le rôle de thrombophlébites suppurées a été dans certains cas démontré.

— Le traitement antibiotique, guidé par les résultats de l'antibiogramme, a en général une action favorable. L'existence de foyers suppurés, les déficiences antérieures de l'organisme, le retard apporté au traitement, sont des facteurs aggravants et posent des problèmes particuliers.

Vu, le Président de Thèse

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Paris-Sud

Professeur G. MANIGAND

Professeur MONSAINGEON

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1. BASTIN R., DUVAL J., VILDI J.-L. et ROUESSE J. :
Les septicémies à RISTELLA.
Méd. et Hygiène. 1970. 28. n° 904.
2. BEERENS G. et ALADAME N. :
Sur une nouvelle bactérie anaérobie : RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.
Ann. Inst. Past. 1949. 76. 476 à 478.
3. BLANCHER J.-F. :
Contribution à l'étude des infections péritonéales à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA à point de départ appendiculaire. A propos d'une observation de péritonite post-appendiculaire à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA.
Thèse Paris, 1967. n° 700, 37 pages.
4. CHARBIT J. :
Contribution à l'étude des septicémies à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA. A propos d'un cas de septicémie à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA d'origine génitale.
Thèse Paris, 1966. n° 851, 27 pages.
5. EGGERT et GAGNON :
Bacteroides of human feces.
J. Bactériol. 1933. 25. 389 à 413.
6. GOULON M., RAPIN M., BAROIS A., LE GALL J.-R. :
Les septicémies à bacilles gram négatif (salmonelloses et shigelloses exclues). Données étiologiques, cliniques et thérapeutiques.
Revue du Praticien. 1969. 19. 1985-2005.
7. LE GALL J.-R. et MARCEL G.-A. :
Les septicémies à bacilles gram négatif.
Les Feuilles du Praticien 1970. 35. 7 à 33.
8. OLMER J., TAMALET J., PELOUX Y., BAURAND C., GABRIEL G., LUCIANI J.-M. et SAINTY J.-M. :
Les infections à RISTELLA PSEUDO-INSOLITA. A propos d'une observation associant une septicémie et une méningite purulente.
Presse Médic. 17 mai 1969. 77. n° 24, 889 à 890.
9. MARCEL J.-P., GUIMMERMET F.-N., HAUTIER D. et VINCENT P. :
Septicémies à RISTELLA INSOLITA et PSEUDO-INSOLITA.
Lyon Médical, 13 déc. 1970. 224. n° 41, 835 à 838.

10. PERSKY S. et BILLY C. :
Recherches sur les odeurs dégagées par les anaérobies.
Ann. Inst. Past. 1962. 103. 461.
11. PREVOT A.-R. :
Etude de systématique bactérienne. Invalidité du genre *Bacteroïdes* Castellani et Chalmers, démembrement et classification.
Ann. Inst. Past. 1938. 60. 285.
12. PREVOT A.-R. :
Etude de quelques bactéries nouvelles ou mal connues.
Ann. Inst. Past. 1947. 73. 409.
13. PREVOT A.-R. :
Une nouvelle entité bactério-clinique : l'infection à *RISTELLA PSEUDO-INSOLITA*.
Bull. Acad. Nat. de Méd. 1965. 129. 689 à 696.
14. PREVOT A.-R., TURPIN A. et KAISER P. :
Les bactéries anaérobies.
Dunod Editeur, Paris 1967.
15. PREVOT A.-R. :
Compte rendu des journées intern. d'étude.
The anaerobic bacteria. (Publié par l'Inst. de Microbiologie et d'Hyg. de l'Université de Montréal) 1967.
16. PREVOT A.-R., VIEUX J.-F., THOUVENOT H. et BRAULT G. :
Etude de *RISTELLA PSEUDO-INSOLITA* et de ses bactériophages.
Essai de lysotypie.
Bull. Acad. Nat. Méd. (Paris), 1970. 134. n° 26-27, 681 à 690.
17. QUINTO G. :
Nutrition of five *Bacteroïdes* strains.
J. Bactériol. 1962. 84. 559 à 561.
18. QUINTO G., SEBALD M. et PREVOT A.-R. :
Etude sur le pouvoir pathogène de *RISTELLA PSEUDO-INSOLITA*.
Rôle de l'hémine dans sa croissance.
Ann. Inst. Past. 1963. 105. 455 à 459.
19. VIC-DUPONT, PREVOT A.-R., BARRAT J., DUVAL P., CARTIER F. et HENNETIER G. :
Sur les septicémies à *RISTELLA PSEUDO-INSOLITA* et sur l'importance du traitement chirurgical.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1966. 117. 75 à 85.
20. WEINBERG, NATIVELLE et PREVOT :
Les microbes anaérobies.
Masson Editeurs 1937 P. 782.

